

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-1899. — N° 127

---

*Contribution à l'Étude*

DE

**L'ABSENCE CONGÉNITALE  
DU TIBIA**

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Mai 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**GEORGES VUILLAUME**

Né à Lons-le-Saunier (Jura), le 28 mai 1874



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C<sup>ie</sup>

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

—  
1899



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-1899. — N° 127

---

*Contribution à l'Étude*

DE

# L'ABSENCE CONGÉNITALE DU TIBIA

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Mai 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GEORGES VUILLAUME

Né à Lons-le-Saunier (Jura), le 28 mai 1874



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C<sup>ie</sup>

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

1899

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET . . . . . DOYEN.  
LACASSAGNE . . . . . ASSESSEUR.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVÉAU, BERNE.

## PROFESSEURS

|                                                           |   |                 |
|-----------------------------------------------------------|---|-----------------|
| Cliniques médicales . . . . .                             | } | MM. LÉPINE.     |
| Cliniques chirurgicales . . . . .                         |   | BONDET.         |
| Clinique obstétricale et Accouchements . . . . .          |   | OLLIER.         |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                        |   | PONCET.         |
| Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques . . . . . |   | FOCHIER.        |
| Clinique des Maladies mentales . . . . .                  |   | GAYET.          |
| Physique médicale . . . . .                               |   | GAILLETON.      |
| Chimie médicale et pharmaceutique . . . . .               |   | PIERRET.        |
| Chimie organique et Toxicologie . . . . .                 |   | MONOYER.        |
| Matière médicale et Botanique . . . . .                   |   | HUGOUNENQ.      |
| Zoologie et Anatomie comparée . . . . .                   |   | CAZENEUVE.      |
| Anatomie . . . . .                                        |   | FLORENCE.       |
| Anatomie générale et Histologie . . . . .                 |   | LORTET.         |
| Physiologie . . . . .                                     |   | TESTUT.         |
| Pathologie interne . . . . .                              |   | RENAUT.         |
| Pathologie externe . . . . .                              |   | MORAT.          |
| Pathologie et Thérapeutique générales . . . . .           |   | TEISSIER.       |
| Anatomie pathologique . . . . .                           |   | AUGAGNEUR.      |
| Médecine opératoire . . . . .                             |   | MAYET.          |
| Médecine expérimentale et comparée . . . . .              |   | TRIPPIER.       |
| Médecine légale . . . . .                                 |   | POLLOSSON (M.). |
| Hygiène . . . . .                                         |   | ARLOING.        |
| Thérapeutique . . . . .                                   |   | LACASSAGNE.     |
| Pharmacie . . . . .                                       |   | BARD.           |
|                                                           |   | SOULIER.        |
|                                                           |   | CROLAS.         |

## PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes . . . . . M. LAROYENNE

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                                      |             |         |
|------------------------------------------------------|-------------|---------|
| Clinique des Maladies des Enfants . . . . .          | MM. WEILL,  | agrégé. |
| Maladies des oreilles, du nez et du larynx . . . . . | LANNOIS.    | —       |
| Accouchements . . . . .                              | POLLOSSON.  | (A.) —  |
| Botanique . . . . .                                  | BEAUVISAGE, | —       |

## AGRÉGÉS

|                |         |         |                 |
|----------------|---------|---------|-----------------|
| MM.            | MM.     | MM.     | MM.             |
| BEAUVISAGE.    | ROLLET. | DURAND. | PAVIOT.         |
| CONDAMIN.      | ROUX.   | DOYON.  | NOVÉ-JOSSERAND. |
| COURMONT.      | COLLET. | BARRAL. | BÉRARD.         |
| DEVIC.         | BOYER.  | MOREAU. | BORDIER.        |
| POLLOSSON (A.) | VALLAS. | PIC     | SAMBUC.         |
| ROCHET.        | SIRAUD. |         |                 |

M. BEAUDUN, Secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LAROYENNE, Président : M. GANGOLPHE, Assesseur ;  
MM. ROUX et SIRAUD, Agrégés.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A MES PARENTS

*Faible témoignage de reconnaissance*

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur adjoint LAROYENNE

A Monsieur le Professeur agrégé SIRAUD

## AVANT-PROPOS

---

Au début de notre carrière médicale nous avons le devoir de remercier nos maîtres de la Faculté de Lyon, et les personnes qui nous ont, pendant nos études, témoigné un bienveillant intérêt.

Nous prions M. le professeur Laroyenne de vouloir bien agréer l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait, en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous remercions bien sincèrement M. le professeur agrégé Siraud de nous avoir confié ce travail. Il n'a ménagé ni son temps ni sa peine pour nous permettre de profiter de ses savants conseils ; nous garderons de sa science et de son affabilité un souvenir précieux.

M. le professeur agrégé Pic a bien voulu s'intéresser à nous. Nous le prions de recevoir l'expression de notre profonde reconnaissance.

M. Etiévant, Secrétaire honoraire de la Faculté, a droit à notre profonde gratitude. Nous avons trouvé

en lui, dès le début de nos études médicales, un guide et un conseiller de tous les instants ; sa bienveillance à notre égard ne s'est jamais lassée. Nous le prions d'agréer l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

Notre plan sera le suivant :

CHAPITRE I. — Historique et statistique.

CHAPITRE II. — Développement normal des membres.

CHAPITRE. III. — Anatomie pathologique et symptomatologie.

CHAPITRE IV. — Observations.

CHAPITRE V. — Pathogénie.

CHAPITRE VI. — Diagnostic et pronostic.

CHAPITRE VII. — Traitement et indications.

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### Historique et statistique.

Les malformations congénitales du membre inférieur dues à l'absence du tibia ont été peu étudiées ; elles sont, il est vrai, moins fréquentes que celles qui résultent de l'absence du péroné. Il est une autre cause, ce nous semble, qui les a fait négliger : elles coïncident souvent, chez le même enfant, avec d'autres monstruosités qui attirent plutôt l'attention, ou qui, même, ne permettent pas à l'enfant de vivre ; l'absence du tibia, surtout si elle est partielle, passe inaperçue dans ces cas.

On peut donc penser que les cas de ce genre sont plus nombreux que la littérature médicale n'en rapporte. Nous en avons une preuve dans ce fait que, depuis une dizaine d'années, l'attention s'étant fixée d'une façon plus nette et plus fréquente sur ce genre de malformations, de nombreux cas en ont été publiés.

Nous ajouterons que l'étude de ces malformations

a été entreprise surtout par les auteurs étrangers, en Allemagne et en Angleterre particulièrement, et c'est à la bibliographie de ces deux pays que nous sommes redevables du plus grand nombre de nos observations.

C'est ainsi qu'en 1890, Bürckardt (1) rapporte seize cas, dont six d'absence partielle et dix d'absence totale. Kümmel (2) en 1895, a pu en totaliser trente-cinq. Des cas ont été publiés depuis.

M. le professeur agrégé Siraud a bien voulu nous permettre de relater, dans ce travail, un cas inédit qu'il a observé à la Charité dans le service de M. Nové-Josserand.

De l'ensemble des faits rapportés, nous pouvons dégager tout d'abord la statistique concernant la fréquence relative de l'absence partielle et de l'absence totale.

Dans le mémoire de Kümmel, sur 35 cas, 18 se rapportent à une absence totale du tibia et 17 à une absence partielle. La différence, véritablement trop minime, en faveur de l'absence totale ne nous permet pas de dire que celle-ci soit la plus fréquente. Nous concluerons même que l'absence totale et l'absence partielle se présentent aussi souvent l'une que l'autre.

Par contre, la différence est plus sensible, si nous demandons à la statistique quel est le côté qui est le plus souvent atteint de cette malformation. Sur

(1) BÜRCKHARDT. — Archiv für Kinderheilkunde, Leipzig, 1890.

(2) KÜMMEI. — Bibliotheca medica, Abt. E., Cassel, 1895.

cette même somme de 35 cas, nous en comptons 10 à droite, 5 à gauche et enfin 10 portant sur les deux côtés à la fois. Cette malformation est donc le plus souvent unilatérale et le côté droit est évidemment celui qui est généralement affecté.

Il y a lieu également de se demander si un sexe semble prédisposé à ce vice de conformation. Muralt, sur 19 cas, compte 11 garçons et 8 filles. Ce décompte porte sur un nombre de cas trop restreint et la différence est trop minime pour nous autoriser à conclure.

---

## CHAPITRE II

---

### **Considérations sur le développement des membres**

Une malformation des membres ne représente ordinairement, dans le développement de l'embryon, qu'un stade devenu accidentellement définitif, pour des causes variables. Nous allons donc, dès le début de ce travail, fixer la succession des diverses phases du développement normal des membres et surtout du membre inférieur. Il nous sera plus facile, dans la suite, de montrer autant que possible à quelle phase de la vie embryonnaire a pu se produire la malformation par absence du tibia.

La crête de Wolff représente un bourrelet longitudinal sur lequel naissent des bourgeons cellulaires qui sont le point initial de la formation des membres. Les cellules qui les composent se ressemblent entièrement et ne se différencient que plus tard pour caractériser les muscles et les os.

C'est vers la fin de la troisième semaine ou encore au commencement de la quatrième, que ces bourgeons apparaissent sur les parties latérales de l'embryon. Ils sont disposés par paires : une paire formera les membres thoraciques, l'autre les membres abdominaux ; ces derniers se développent plus tardivement.

Ces bourgeons cellulaires, d'abord aplatis transversalement, forment, en s'allongeant peu à peu, deux palettes appliquées sur les côtés du tronc embryonnaire. L'axe de ces palettes est parallèle au plan vertical antéro-postérieur.

A la fin de la cinquième semaine, pendant que le membre s'allonge, les segments commencent à se différencier. C'est un étranglement qui sépare le membre en deux parties : une partie proximale qui représentera la cuisse au membre inférieur, et une partie distale qui sera le pied.

Dès la huitième semaine, une saillie qui répond à l'articulation du genou marque la division entre la cuisse et la jambe ; c'est donc seulement à la fin du deuxième mois que le membre sera complètement développé, offrant ses trois segments distincts et une conformation générale tout-à-fait définitive.

Avec le début du troisième mois, le membre inférieur, jusqu'alors orienté comme le membre supérieur, subit un mouvement de rotation de 90° de dehors en dedans, qui amène le genou en avant, dans une direction tout-à-fait opposée à celle du coude. La face de flexion du membre se trouve, par suite, en arrière, et le tibia avec le gros orteil vient se placer

en dedans. Donc, jusqu'au troisième mois, le tibia est en dehors, ce n'est qu'à cette période qu'il se porte en dedans.

*Formation du squelette cartilagineux.* — Pendant le deuxième mois, les segments cartilagineux du membre se différencient au milieu du mésoderme axial, dans un blastème d'abord homogène; c'est aux dépens de ces segments cartilagineux que, dans la suite, se développera le squelette osseux du membre. Les cartilages se différencient à partir du tronc, et ce travail se continue peu à peu vers la périphérie du membre. Le système cartilagineux ne forme cependant pas un tout continu, mais ses segments sont distincts et en nombre égal ou supérieur à celui des os qui doivent les remplacer.

*Formation du squelette osseux.* — Ces pièces cartilagineuses, que nous venons de voir apparaître, vont s'ossifier peu à peu. Cette ossification naît de points déterminés, appelés *points d'ossification*, dont les uns sont précoces (*points primitifs ou principaux*), et les autres (*points secondaires*) plus tardifs. Dans les os longs, le point primitif est diaphysaire, les points secondaires sont aux extrémités. Ces points primitifs et secondaires se soudent ensemble à une époque variable pour chaque os. Au tibia, le point primitif apparaît à la fin du deuxième mois, et les deux points secondaires seulement après la naissance.

## CHAPITRE III

---

### **Anatomie pathologique et symptomatologie**

L'anomalie due à l'absence congénitale du tibia s'accompagne ordinairement d'autres malformations telle que pied bot, absence d'orteils, épispadias, ectopie testiculaire, absence de la rotule, etc.

Bien que la malformation qui nous occupe ait une caractéristique assez nette, elle ne laisse pas de varier avec les cas particuliers. Nous nous proposons, dans ce chapitre, de dégager de la comparaison des cas particuliers la physionomie générale de cette anomalie ; ce sera, si l'on veut, une description schématique.

Que l'absence du tibia soit totale ou partielle, cette malformation peut se présenter, suivant un type assez bien déterminé, qui peut se résumer dans les caractères suivants :

- 1° Absence plus ou moins complète du tibia ;
- 2° Flexion permanente et forcée au niveau de l'articulation du genou ;

3° Position du pied en varus plus ou moins prononcé, et même compliquée d'équinisme ;

4° Atrophie et raccourcissement de la jambe ;

5° Manque de solidité de l'articulation du genou ;

6° Incurvation du péroné ;

7° Absence ou anomalies de certaines autres pièces du squelette et de certains muscles ;

8° Concomitance de malformations du pied (polydactylie, absence du gros orteil).

On avait indiqué, comme signe caractéristique de cette malformation, l'absence de la rotule ; mais il semble que ce soit un signe bien inconstant, car, d'après Muralt (1), la rotule ne manquait que neuf fois sur 22 cas. Ce n'est donc pas un signe, mais simplement une malformation surajoutée.

Nous allons maintenant étudier plus en détail chacun de ces caractères, en nous aidant de l'anatomie pathologique de ce vice de conformation.

La palpation nous permet de reconnaître l'absence du tibia ; c'est elle qui nous renseigne sur le degré de la malformation : il peut y avoir absence partielle ou absence complète de cet os.

Quand l'absence du tibia n'est que partielle, c'est ordinairement l'extrémité inférieure de cet os qui fait défaut ; on ne rencontre donc pas de malléole interne.

Le tibia se termine alors en pointe et il est fréquent de voir, à ce niveau, la peau présenter une cicatrice, une dépression. Cette disposition était très

(1) MURALT. — *Bibliotheca medica*. Cassel, 1896. Abt. C,

nette dans un cas que publia Ehrlich (1) en 1885; il s'agissait d'un fœtus encore enveloppé dans l'amnios; une bride de 5 centimètres de longueur prenait naissance à la face interne de cette membrane pour aller s'attacher au niveau même de la cicatrice. Nous verrons le parti qu'il est permis de tirer de cette disposition pour expliquer la pathogénie de la malformation.

Dans le cas observé par M. Siraud (Obs. I), il s'était développé, au niveau de la pointe osseuse terminale du tibia, une bourse séreuse hémisphérique, saillante; dans ce cas également, il y avait à la surface de cette bourse une cicatrice transversale, profondément déprimée.

Dans un cas publié par Kümmel (2), c'était, au contraire, la partie supérieure de l'os qui faisait défaut: c'est un fait exceptionnel.

Laren (3), qui fit une dissection minutieuse d'un membre atteint d'absence totale du tibia, a trouvé une forte bande fibreuse qui semblait tenir lieu de cet os: des muscles s'y attachaient (Obs. II); le ligament interosseux bien développé réunissait cette bande fibreuse au péroné. C'est le seul cas où nous trouvions mention de l'existence de cette bande fibreuse.

Dès l'abord du malade on est surtout frappé de l'attitude du membre affecté. On remarque une

(1) EHRLICH. — *Virchow's Archiv.* Bd 100, 1885.

(2) KÜMMELE. — *Die Missbildungen der Extremitäten.* Bibliotheca medica. Cassel 1899.

(3) LAREN. — *Journal of anatomy and physiology.* Juillet 1889.

flexion forcée de la jambe sur la cuisse. On voit, dans certains cas, cette flexion au niveau du genou s'étendre au point que la partie postérieure de la jambe est en contact avec la partie postérieure de la cuisse; la fesse et le talon arrivent à se mettre en rapport.

Cette flexion est permanente, au point que Kir-misson rapporte une observation où un repli cutané, une véritable palmature, s'était développé dans l'angle de flexion, c'est-à-dire au niveau du creux poplité.

Le pied est en varus plus ou moins prononcé; la plante du pied regarde le membre du côté sain; mais, le plus souvent, cette position du pied en varus se complique d'équinisme. Le pied est alors dévié en dedans, mais il y a une extension forcée du pied sur la jambe, le dos du pied regarde en dehors, en avant et en bas; la malléole externe fait une saillie prononcée au côté externe et même en arrière, dans certains cas.

La tête de l'astragale s'articule au côté interne du péroné.

Il faut bien se garder de prendre pour un caractère d'absence congénitale du tibia la position du pied en supination forcée; cette attitude est due à une obliquité exceptionnelle de la surface articulaire du tibia avec l'astragale. Dans cette attitude (comme dans l'absence du tibia), le genou est fléchi; mais, dans le premier cas, le pied n'est pas en varus, et enfin la palmature manque à l'angle de flexion de la jambe.

Il est ordinairement un caractère qui n'échappe pas à l'observateur, c'est l'atrophie du membre, surtout quand l'affection est unilatérale ; cette atrophie présente d'ailleurs des degrés variables.

La jambe est raccourcie, et ce raccourcissement, quand on compare la longueur des deux membres, donne une différence qui s'accroît avec l'âge de l'enfant. Au raccourcissement s'ajoute l'atrophie du membre en épaisseur ; la jambe est grêle et offre un contraste frappant avec le membre sain, toujours bien développé.

L'articulation du genou manque de solidité ; c'est un caractère à peu près constant. Le fait s'explique facilement, surtout lorsque le tibia manque en totalité. D'ailleurs, de profondes anomalies existent du côté de l'extrémité inférieure du fémur, et dans les rapports des os constitutifs de cette articulation. C'est ainsi qu'on a vu l'échancrure intercondylienne être rudimentaire, les condyles eux-mêmes imparfaitement constitués surtout en arrière, et en continuation avec la surface trochléenne.

Le fémur s'articule souvent avec la rotule ; il n'est en rapport avec le péroné que par l'intermédiaire d'une masse de tissu fibreux épais.

L'extrémité du fémur est quelquefois arrondie (cas d'Albert). Dans un cas, cet os présentait une surface articulaire élargie à l'extérieur, en arrière et en haut, pour permettre au péroné de s'y mouvoir.

Dans le cas d'Ehrlich, où l'anomalie était bilatérale, il n'y avait pas trace de condyles ; bien plus, chaque

fémur présentait, à sa partie postérieure, une saillie en forme de cône, dont la base était aplatie d'arrière en avant et le sommet renflé et arrondi. Cette saillie osseuse représentait évidemment le tibia, car elle donnait attache aux muscles couturier, plantaire grêle, semi-tendineux, semi-membraneux et poplité.

La rotule, nous l'avons mentionné plus haut, peut faire défaut, mais ce n'est pas un caractère constant. Quand elle existe, elle est plus ou moins déformée. Billroth rapporte un cas où elle présentait un appendice dirigé en bas et en dedans, et qu'il pensait représenter le tibia, bien qu'aucun muscle ne prit attache en ce point.

Quant aux moyens d'union de l'articulation du genou, ils sont, le plus souvent, rudimentaires; c'est ainsi que les ligaments croisés manquent généralement, ainsi que les ménisques articulaires.

Le péroné présente de fortes épiphyses; il est ordinairement fort épais. Ses rapports avec le fémur sont très variables. Dans un cas il ne s'articulait pas avec le fémur; dans l'observation de Laren, une masse de tissu fibreux s'interposait entre les deux surfaces articulaires. Généralement le péroné s'articule lâchement avec le condyle externe du fémur; il présente même, à cet effet, une facette avec ou sans ménisque articulaire.

Le péroné présente une incurvation ordinairement fort prononcée; la courbe a sa concavité en dedans ou en avant; cet os est de plus (Obs. I) subluxé en dehors et en arrière.

Généralement le péroné s'articule seulement avec

l'astragale qui présente une convexité répondant à une surface articulaire du péroné dirigée en bas et en dedans. Dans un cas le péroné entrait en rapport avec le calcanéum. Ehrlich décrit un cas où l'articulation du cou-de-pied comprenait à la fois le péroné, le calcanéum et l'astragale.

L'astragale lui-même est très altéré dans sa configuration. Laren a vu cet os présenter la forme d'un cylindre.

Dans l'absence du tibia, il existe toujours de nombreuses anomalies musculaires. Il ne peut, d'ailleurs, en être autrement. Les muscles de la cuisse qui, normalement, s'insèrent au tibia, n'y prennent plus leurs attaches inférieures ; il doivent alors se porter soit sur le rudiment de l'os absent, soit sur l'aponévrose jambière qui, elle-même, n'a pu conserver toutes ses attaches normales.

Les muscles de la jambe eux-mêmes ont dû s'attacher soit au péroné, soit au ligament interosseux, et aussi, quand elle existe, à la bandelette fibreuse que nous avons considérée comme tenant lieu du tibia.

Les jumeaux ont généralement leurs origines normales ; ils sont contractés de façon à amener le fémur en bas et en arrière ; de même le tendon d'Achille attire en haut tout le calcanéum. Le soléaire est toujours bien développé.

Les muscles de la patte d'oie qui, normalement, s'insèrent en haut sur la face interne du tibia, conservent cette attache si le tibia ne manque que partiellement dans sa portion inférieure. Dans certains

cas, le semi-tendineux et le semi-membraneux s'insèrent sur la bande fibreuse que nous avons mentionnée. Dans le cas de Billroth, ces deux muscles s'inséraient sur une saillie conique émanée du fémur et qui paraissait tenir lieu du tibia. Le couturier s'insère sur cette même saillie osseuse, ou bien sur ce qui reste du tibia.

Le jambier, ou tibial antérieur, prend, le plus souvent, naissance sur le péroné; quelques-unes de ses fibres se confondent avec celles du poplité. Billroth rapporte un cas où ce muscle manquait complètement.

Le poplité, dans le cas de Billroth, prenait son attache sur la saillie conique du fémur; ses deux insertions inférieure et supérieure se trouvaient donc sur le même os ou, mieux, sur deux os soudés ensemble. Ordinairement, quelques-unes de ses fibres s'attachent au fascia profond; d'autres, aux faces antérieure et postérieure de la membrane interosseuse; d'autres, enfin, se confondent avec le tibial antérieur qui se trouve, par suite de l'absence du tibia, immédiatement en avant du poplité. Dans le cas de Laren (Obs. II), quelques fibres du poplité s'attachaient à la bande fibreuse remplaçant le tibia.

Le fléchisseur tibial, ou long fléchisseur commun des orteils, prend, le plus souvent, naissance sur la face antérieure de la tête du péroné. Ce muscle faisait défaut dans un cas observé par Ehrlich. Billroth a vu ce muscle naître seulement du fascia. Quelques fibres de ce muscle peuvent naître d'une forte bande membraneuse du fascia profond, qui se trouve en

travers du membre sous la rotule. Dans le cas rapporté par Laren, les fibres profondes de ce muscle se confondaient en haut avec le poplité.

Le long fléchisseur propre du gros orteil ne manquait que dans un cas mentionné par Ehrlich.

Le muscle jambier, ou tibial postérieur, conserve généralement son attache péronéenne. Dans le cas de Laren (Obs. II), où existait la bande fibreuse tenant lieu du tibia, c'est sur cette membrane que le tibial postérieur prenait insertion. On a vu ce muscle s'attacher seulement au fascia.

L'extenseur commun des orteils n'a plus ses attaches tibiales. Il est intéressant, à son sujet, de mentionner l'observation de Laren, où le tendon inférieur de ce muscle ne se rendait qu'aux trois derniers orteils; le 2<sup>e</sup> orteil recevait un tendon de l'extenseur propre du gros orteil.

L'extenseur propre du gros orteil prend ordinairement une attache commune avec le tibial antérieur sur le péroné. Dans un cas, il avait un tendon qui se partageait en deux chefs terminaux : l'un pour le deuxième orteil et tenant lieu du tendon absent de l'extenseur commun destiné normalement à ce doigt, et un autre prenant la place du tendon absent du court extenseur des doigts.

Le long péronier est toujours normal dans son origine, de même que le court péronier. Leur terminaison au pied présente souvent des anomalies.

Les muscles du pied ne présentent pas moins d'anomalies que ceux de la jambe. On a vu l'abducteur du gros orteil faire défaut. Il arrive souvent que

le muscle pédieux n'envoie pas de tendon extenseur au gros orteil, mais seulement aux 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> doigts ; dans ce cas, le tendon absent est suppléé par un faisceau tendineux spécial qui naît de l'extenseur propre du gros orteil.

Le court fléchisseur plantaire est normal. Laren rapporte qu'il n'envoyait pas de tendon au 5<sup>e</sup> orteil ; c'est un cas exceptionnel.

Les os du tarse présentent des anomalies très variables avec chacun des cas particuliers. C'est l'astragale qui paraît être le plus souvent déformé. Le jeu des articulations du pied est ordinairement très réduit. L'astragale présente une convexité destinée à son articulation avec le péroné, qui offre, à cet effet, une facette concave. On a vu l'articulation calcanéo-cuboïdienne présenter une surface double de celle de l'articulation astragalo-scaphoïde, sans être cependant d'une forme différente de la normale.

Dans l'absence congénitale du tibia, on observe souvent des malformations du pied. Si, dans l'absence du radius ou du cubitus, il est presque de règle de voir manquer des doigts à la main, il n'en est pas de même au membre inférieur quand le tibia fait défaut ; le fait se présente plus rarement, mais existe.

Muralt nous rapporte que, sur 30 observations d'absence congénitale du tibia, il n'a trouvé que 11 cas dans lesquels les orteils manquaient. Dans l'absence congénitale du péroné ce sont les orteils externes qui manquent ; c'est ordinairement, sinon

toujours, le gros orteil dans l'absence du tibia. Sur ces mêmes 11 cas de Muralt, le gros orteil était toujours absent ; dans un cas seulement le 2<sup>e</sup> orteil manquait en même temps que le premier. Quand le gros orteil fait défaut, le premier métatarsien n'existe généralement pas ; il manque alors soit en partie, soit en totalité.

Dans l'affection que nous étudions, il est remarquable que l'on observe souvent la polydactylie : Muralt en compte, en effet, 7 cas sur 30,

---

## CHAPITRE IV

---

### Observations

#### OBSERVATION I

(Inédite)

Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé SIRAUD

Pierre C..., âgé de 6 ans  $1\frac{1}{2}$ , de Lyon, entré en juin 1898, à la Charité, dans le service de M. le Dr Nové-Josserand, suppléé par M. Siraud. Ses parents ne présentent aucune difformité ; les six frères et sœurs de l'enfant sont bien conformés. Il est atteint de malformations multiples des membres inférieurs : à droite, est un pied bot varus équin, à gauche, la jambe est atrophiée, diminuée de longueur (11 cent. de moins que la droite) ; son squelette est réduit au péroné, subluxé en dehors et en arrière et incurvé de telle façon que la concavité regarde en dedans et en avant ; le tibia existe, mais il est incomplet ; il est réduit à peu près à l'épiphyse supérieure qui se termine au tiers supérieur de la jambe, en s'effilant, par une pointe osseuse aiguë perceptible sous la peau. Au niveau de cette pointe est une grosse bourse séreuse hémisphérique, saillante et portant à sa surface une cicatrice transversale, profondément déprimée. Cet aspect fait que le tibia semble avoir été sectionné à ce niveau. L'articulation tibio-fémorale est extrêmement lâche ; le plateau tibial est subluxé sur les condyles, en arrière et en dedans ; la tête du péroné, vient d'ailleurs, en contact du condyle externe.



OBSERVATION I. — Planche I. *Avant l'opération.*

Radiographie de M. le Dr Destot. Hôpital de la Charité (Service de M. le Professeur agrégé Nové-Josserand, supplée par M. le Professeur agrégé Siraud).



La rotule est bien développée. Sur l'extrémité inférieure du péroné s'enroule un pied bot varus, plus court de 3 cent. que le droit, et qui semble avoir des arrêts de développement dans le massif osseux tarsien. Atrophie des muscles de la jambe, mouvements d'ensemble très limités; les orteils sont doués des mouvements d'extension; le gros orteil a des mouvements d'opposition indépendants de la flexion et de l'extension.

On constate d'autres malformations : la colonne vertébrale est atteinte d'une forte scoliose à convexité droite, bien nette quand le malade essaye de se tenir debout sur le membre inférieur droit. Cicatrice et dépression coccygiennes, doigts légèrement palmés aux membres supérieurs. Au crâne, fontanelle persistante entre les deux pariétaux, dents crénelées, voûte du palais ogivale.

L'enfant marche à « quatre pattes » sur les genoux et les mains.

En résumé, il s'agit d'une absence partielle congénitale du tibia gauche, coexistant avec des malformations multiples.

*Traitement. — Opération le 11 juin.* — Avivement de l'extrémité inférieure du tibia. L'os est un peu plus vascularisé qu'à l'état normal, assez résistant cependant. Rugination très sérieuse du périoste. Recherche du péroné par une incision externe. Il est sectionné au niveau du tibia et avivé selon une forme qui lui permettra de s'adapter à l'avivement en forme contraire du tibia. La gaine du péroné est ensuite incisée, on l'amène en contact avec le tibia et on fixe les deux os par une suture au fil d'argent.

Suites opératoires normales.

*Le 13 juillet.* — Pansement. Les os sont en bonne position mais la réunion n'est pas encore complète; il persiste au niveau de la suture osseuse une mobilité anormale. Nouveau bandage plâtré.

*Le 10 août.* — On enlève le pansement. Cicatrisation complète. L'enfant peut lever sa jambe tout seul; mais on constate encore une mobilité assez grande au niveau de la réunion osseuse.

*Le 18 mai 1899.* — M. Nové-Josserand a présenté ce malade le 18 mai dernier à la Société de Chirurgie : l'enfant marche très

facilement au moyen d'un appareil et d'un soulier à talon sur-élevé. L'articulation du genou s'est développée ; le péroné a subi une hypertrophie marquée. Donc, fonctionnellement, le résultat est excellent.

## OBSERVATION II

(LAREN. *Journal of Anatomy and Physiology*. XXIII. 1889.)

Enfant de 2 ans. Sexe masculin. Le membre fut amputé au-dessus des condyles. L'extrémité supérieure du péroné faisait saillie au dehors, et se trouvait au niveau du condyle externe. Le condyle interne était entraîné par la contraction des jumeaux. On sentait nettement le péroné, mais pas le tibia. Pas de malléole interne. Pied en équin varus.

A la dissection, fascia profond mal défini ; il était attaché derrière l'extenseur commun des doigts au bord externe du péroné ; il passait derrière le tibial antérieur.

*Muscles de la face postérieure.* — Les jumeaux ont une origine normale, ils sont contractés ; le calcanéum est attiré en haut. Soléaire bien développé, ne s'attachait qu'à la face postérieure de la tête du péroné. Le long fléchisseur des doigts venait de la face antérieure du péroné, du fascia et d'une forte bande membraneuse qui se trouvait sous la rotule et émanait du fascia profond ; ses fibres les plus profondes se confondaient avec le poplité qui se trouvait au-dessous ; il était inséré, comme on le verra plus loin, à un tendon commun sous la plante du pied. Le long fléchisseur du gros orteil avait son insertion normale au péroné, il se réunissait au commun tendon. Le tibial postérieur prenait attache sur une forte membrane (décrite plus loin) qui paraissait remplacer le tibia ; son tendon s'insérait aussi au commun tendon. Le poplité s'insérait normalement au fémur ; quelques fibres s'inséraient au fascia profond, d'autres se confondaient avec le tibial antérieur, d'autres s'attachaient à la membrane interosseuse ; d'autres enfin à la membrane fibreuse qui remplaçait le tibia.

*Muscles de la face antérieure.* — L'extenseur commun des doigts était normal, mais ne se rendait qu'aux trois derniers





orteils. Le tibial antérieur venait du péroné, ainsi que l'extenseur propre du gros orteil. Ce dernier muscle, après avoir traversé le ligament annulaire, se terminait de la façon suivante :

Un tendon était attaché à la base de la phalange distale du gros orteil ; un second tendon venait du premier et se divisait en deux ; le chef interne prenait la place du faisceau tendineux absent du court extenseur des doigts et s'attachait aux deux côtés de la base de la première phalange ; le chef externe joignait le tendon du court extenseur allant vers le deuxième orteil, de manière à prendre la place du tendon absent de l'extenseur commun qui fournissait de tendons les trois derniers orteils.

*Muscles de la face externe.* — Le long péronier était normal ; le tendon, après avoir quitté le cuboïde, donnait naissance à un fort faisceau tendineux d'où partaient quelques fibres de l'abducteur du petit doigt et des deux interosseux externes. Le court péronier était normal, mais donnait naissance à un tendon qui passait à côté de celui du long péronier jusqu'au ligament annulaire où il se déployait et rejoignait le ligament.

*Muscles du pied.* — Le court extenseur des doigts était normal ; ses tendons n'allaient qu'aux 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> orteils ; le gros orteil ne recevait pas de tendon ; ce dernier était remplacé par un faisceau tendineux venant de l'extenseur propre du gros orteil. L'abducteur du gros orteil était absent. L'adducteur du gros orteil, le court fléchisseur du gros orteil et l'abducteur du petit orteil étaient normaux. Le court fléchisseur des doigts avait deux origines : la surface inférieure du calcanéum et le ligament interne annulaire. Il se divisait en trois tendons au lieu de quatre, le 5<sup>e</sup> orteil étant négligé. Le court fléchisseur du petit orteil était normal, de même que les interosseux. Le commun tendon était formé sous l'arc du pied par la réunion du faisceau que l'on a mentionné comme venant de l'extenseur propre du gros orteil, du tibial antérieur, du tibial postérieur, du long fléchisseur du gros orteil et de l'accessoire. La forte bande membraneuse, que nous avons vu procurer des points d'attache à quelques fibres du tibial postérieur et au poplité, s'unissait en haut au fort fascia qui se trouvait au-dessous de

la rotule. Cette bande membraneuse venait, en bas, se confondre avec un fibro-cartilage qui se trouvait entre la face postérieure du péroné et une partie de la tête de l'astragale. Cette bande paraissait représenter le tibia; on a vu que des muscles s'y attachaient; une membrane, correspondant à la membrane interosseuse, s'allongeait entre elle et le péroné sur la moitié inférieure de la hauteur; enfin, une ramification de l'artère tibiale antérieure la pénétrait en un point correspondant à la position de l'artère nourricière normale du tibia.

Les principaux nerfs et vaisseaux étaient normaux.

*Région du genou.* — Les tendons du couturier, du muscle grêle, du semi-tendineux paraissaient être attachés au côté postérieur de la capsule articulaire; cette capsule était épaissie en un point correspondant au tendon de la rotule, et se confondait au-dessous avec le fascia, avec la membrane répondant au tibia et avec une masse fibreuse, qui sera décrite plus loin, et qui se trouvait placée entre le fémur et la tête du péroné.

La partie représentant la surface trochléenne du fémur s'étendait plus haut du côté externe; elle était légèrement concave de dedans en dehors et convexe de bas en haut. Elle se continuait avec les deux condyles qui étaient très mal formés en arrière; l'échancrure intercondylienne était rudimentaire. Le fémur s'articulait avec la rotule qui était cartilagineuse, concave de haut en bas et entourée de graisse. Le fémur ne pouvait pas s'articuler directement avec le péroné; l'extrémité supérieure de cet os présentait à sa partie antérieure une facette, d'un quart de pouce de diamètre, qui était séparée du condyle externe du fémur par une masse de tissu fibreux épais.

*Articulation du cou-de-pied.* — Elle était formée par l'extrémité inférieure du péroné et par l'astragale. La surface articulaire du péroné regardait en bas et en dedans et était concave, répondant à une convexité de l'astragale.

*Articulation astragalo-scaphoïdienne.* — Elle se trouvait être une petite articulation diarthrodiale, sans aucune communication évidente avec l'articulation astragalo-calcanéenne.

L'articulation calcanéo-cuboïdienne avait à peu près deux

fois l'étendue de l'astragalo-scaphoïdienne, mais sa configuration était normale.

*Articulation astragalo-calcaneéenne.* — Peu de mobilité.

L'astragale n'a pas sa forme caractéristique ; impossible de lui distinguer un corps, une tête et un col ; il avait une forme cylindrique. La plus large extrémité, dirigée en haut et en dehors, s'articulait avec le péroné, la plus petite avec le scaphoïde.

Le péroné ne s'articulait pas directement avec le fémur ; une masse de tissu fibreux s'interposait entre les surfaces articulaires.

### OBSERVATION III

(WAITZ, de Hambourg. — *Deutsche medicinische Wochenschrift.* — 20 juin 1895.)

#### Absence bilatérale.

Ce garçon est le deuxième de la famille ; le premier est normalement constitué ; les parents sont bien portants. Il présente des malformations aux deux mains : ectrodactylie. Les trois doigts du milieu manquent avec leurs métacarpiens ; seuls les 1<sup>er</sup> et 5<sup>e</sup> métacarpiens existent avec le pouce et le petit doigt.

Il y a absence totale des deux tibias. On ne sent à la jambe qu'un seul os, que sa forme et sa configuration montrent être le péroné et qu'on ne peut prendre pour le tibia.

Le manque de développement de la jambe est très grand par rapport au développement de la cuisse qui est tout à fait normal. La jambe est en arrière et en dedans ; son axe fait un angle droit avec celui du fémur comme dans une luxation. L'extension ne peut dépasser l'angle droit. Quand on essaie d'étendre la jambe, les tendons des fléchisseurs se tendent dans le pli de flexion comme une corde. L'articulation du genou est d'une extrême mobilité ; des mouvements latéraux sont possibles. Le fémur ne présente pas de condyles réguliers, il présente une extrémité inférieure inégalement usée. Au niveau du moignon du genou il existe, à la peau, une cicatrice oblique de 3 cent. de longueur. A droite il y a trois dépressions cicatricielles ; à gauche la cicatrice est plus courte mais plus éten-

due en largeur. Une des rotules fait défaut. Le péroné est plus fort qu'à l'état normal. La malléole externe proémine fortement des deux côtés. Les pieds présentent aussi des anomalies ; ils sont placés en varus extrême, de sorte que la plante, quand l'enfant est couché sur le dos, regarde complètement en haut ; le talon est tourné à l'intérieur. La conformation du tarse ne peut être décrite avec précision. Cependant l'astragale et le calcanéum paraissent bien conformés. A droite, trois métatarsiens ; à gauche, il n'y a que deux métatarsiens avec deux doigts.

Tout près de la malléole externe, il y a encore une cicatrice déprimée à la peau ; il s'en trouve une semblable au pied gauche à la place du gros orteil absent.

Les deux membres inférieurs sont égaux en longueur et en développement. La cuisse a 17 cent. de longueur, la jambe 12 cent., le pied 10 cent.

Le muscle tibial manquait des deux côtés. Des deux côtés aussi, il manque les adducteurs du gros orteil ; le gros orteil manque des deux côtés.

Les muscles extenseurs de la cuisse sont innervés par les nerfs cruraux. Les tendons paraissent se terminer dans la peau tout au-dessous du moignon de la cuisse, sans empiéter sur la jambe.

#### OBSERVATION IV.

(Résumée)

(RAPPOLD. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 24 octobre 1887.)

Enfant qui présentait un pied bot porté à un haut degré ; il manquait le tiers inférieur du tibia ; l'articulation de cet os avec le pied faisait défaut, d'où le pied bot. Cet enfant pouvait élever en spirale son membre déformé jusqu'à sa poitrine ; il pouvait à peu près opposer les gros orteils. Il donnait ainsi l'impression d'avoir une troisième main. Il présentait un hypospadias. Les parents étaient fort bien constitués.

*Traitement.* — Le membre fut rendu à son fonctionnement par une ténotomie convenable et par l'application d'un solide bandage.

OBSERVATION V.

(BURCKARDT. — Jahrbuch für Kinderheilkunde, 31-1890.)

Lüthi Albert, né en 1877.

Cet enfant est l'aîné, né à terme après un accouchement de longue durée, en présentation normale du sommet. Père et mère bien portants. Aucune malformation dans la famille du père, ni dans celle de la mère. La position du membre n'a pas varié depuis la naissance.

*Etat de l'enfant.*

|                                        |        |
|----------------------------------------|--------|
| Longueur du corps .....                | 55 cm. |
| Tête = diamètre oblique droit.....     | 12 1/2 |
| — gauche.....                          | 11 3/4 |
| Poitrine (circonférence) .....         | 35 cm. |
| Abdomen = tour du bassin.....          | 32     |
| — = à l'ombilic.....                   | 37     |
| Distance des épines antéro-supérieures | 8 1/2  |
| Membres = longueur du bras.....        | 8 1/2  |
| — longueur de l'avant-bras.            | 7 1/2  |

Nutrition moyenne, peau molle, non atrophiée. Thorax, des deux côtés, aplati spécialement dans l'aisselle. Cartilages costaux épaissis. Ampliation du thorax en bas à chaque inspiration. Gros abdomen, étendu, globuleux. Poumons et cœur normaux. Légère hypertrophie de la rate : l'abdomen donne partout un son tympanique. L'estomac proémine d'un travers de doigt en bas de l'ombilic. Foie normal.

Crâne oblique de droite à gauche, très aplati, fontanelles également très obliques. Les os du crâne sont très mous le long des sutures. Aucun signe de rachitisme aux extrémités ; pas de dents ; prépuce très étroit.

Au premier aspect, on est frappé de voir le membre gauche tout entier plus petit que le membre droit. La cuisse droite se tient ordinairement repliée sur le corps, la gauche étant étendue. Le membre gauche est tellement fléchi que la région du mollet prend contact avec la face postérieure de la cuisse,

et le talon avec le pli fessier. En outre, le pied est en varus si prononcé que la plante du pied regarde directement en haut. Les mouvements actifs sont fort diminués. La cuisse se meut rarement ; cependant il se produit certainement dans la hanche, quoiqu'à un faible degré, des mouvements de flexion et d'extension. Le sujet remue le pied gauche et les doigts presque aussi facilement qu'à droite. La difformité a moins frappé le pied gauche que les autres parties du membre ; il est aussi beaucoup moins en retard dans son développement. Ce qui frappe, c'est le manque de développement de la jambe.

|                                                                |            |         |              |
|----------------------------------------------------------------|------------|---------|--------------|
| Longueur du pied.....                                          | D = 8 c. 9 | G = 8,3 | Diff. = 0,6  |
| Largeur du pied.....                                           | D = 4      | G = 4   | Diff. = 0    |
| Distance des épines antéro-supérieures .....                   | 9 c.       |         |              |
| De l'épine au milieu de la symphyse pubienne...                | D = 6 c.   | G = 5   | Diff. = 1 c. |
| De l'épine postéro-supérieure à la tubérosité ischiatique..... | D = 6,8    | G = 5   | Diff. = 1,8  |

Les mouvements de la hanche gauche sont tous possibles, mais dans une mesure restreinte.

Flexion et extension 56°. Abduction et adduction 85°. Rotation tout à fait normale, sans bruit de frottement, ni douleur.

Cependant la hanche gauche n'est pas normalement constituée. A gauche la crête de l'os iliaque a des contours très arrondis ; on ne peut sentir au-dessous l'enfoncement qui existe normalement. Cette partie, au contraire, est plus pleine, la musculature plus ferme ; enfin on ne sent pas distinctement le trochanter, mais on éprouve la sensation de rencontrer l'extrémité supérieure arrondie du fémur, qui est plus grosse qu'à droite. Le fémur est plus gros qu'à droite dans toute sa longueur ; il ne se termine pas par une paire de condyles, mais simplement par une partie plus épaisse. Il existe une poulie recouverte de cartilage ; elle présente en son milieu une gorge peu profonde, s'étendant en ligne droite obliquement de dedans en dehors et de bas en haut, de sorte que la saillie qui répond au condyle interne regarde presque directement en haut.

A la jambe, dont les muscles sont fermes, mais sans force,

on ne trouve rien qui réponde au tibia ; on sent seulement un os au côté externe, qui s'articule avec le rudiment de condyle externe et qui, de l'autre côté, produit une forte malléole externe et paraît s'articuler de façon normale avec l'astragale. Le péroné est à peu près droit, avec, toutefois, une légère convexité en dehors.

Le pied est bien développé, sa musculature a une activité normale ; il se tient à angle droit avec la jambe.

La distance de l'épine iliaque antéro-supérieure au condyle externe du fémur (avec la cuisse en extension) est la suivante :

Gauche, 10 cm. 1      Droite, 12.5      Différence, 2.4

Longueur du péroné :

G = 8      D = 9.4      Différence = 1.4

Distance du condyle interne du fémur au talon. (Dans la position en varus ordinaire) :

G = 5      D = 12.5      Différence = 7.5

| Circonférence de la cuisse :   | G.   | D.   | Diff. |
|--------------------------------|------|------|-------|
| Au pli inguinal.....           | 17,8 | 16,5 | 1,3   |
| Au milieu.....                 | 13,2 | 14,5 | 1,3   |
| A l'anneau des adducteurs..... | 11   | 13   | 2     |

Jambe :

|                                          |      |      |     |
|------------------------------------------|------|------|-----|
| Au milieu du mollet.....                 | 10,5 | 11,5 | 1   |
| Plus petite circonférence de la jambe... | 8    | 9,4  | 1,4 |
| Circonférence au talon, cou-de-pied..... | 9,2  | 11,2 | 2   |
| Circonférence au milieu du pied.....     | 8,6  | 9,4  | 0,8 |
| Circonférence au métatarse.....          | 7,8  | 8,8  | 1   |

*Traitement.* — Section à découvert, sous le chloroforme, des tendons des muscles semi-tendineux et semi-membraneux. Résultat purement négatif ; malgré l'application de bandages le genou resta fléchi à angle droit.

*Au 10 décembre 1879.* — Le jeune garçon est devenu fort et robuste. La peau est normale. Les dents sont régulières et fort bien conformées. Haute stature. Le testicule droit existe seul ; le scrotum gauche est petit, l'anneau inguinal n'est pas ouvert

on ne peut sentir le testicule gauche. Le faible phymosis a persisté.

Sur le reste du corps, aucune malformation; l'extrémité droite est bien développée. Le sujet se tient presque toujours sur le membre droit; il sautille avec le secours d'une chaise, qu'il pousse devant lui dans la chambre.

L'atrophie est proportionnellement la même au bassin et dans le membre. Le pied gauche et les doigts gauches sont fort développés.

Le mouvement dans l'articulation du genou est léger et dans une étendue restreinte. L'atrophie de la moitié gauche du bassin, est aujourd'hui beaucoup plus frappante qu'autrefois.

D'une épine antéro-supérieure à l'autre, 46 cent.

De l'épine au milieu de la symphyse :

D. 9,4      G. 6,2      Diff. 3,2

De l'épine postéro-supérieure à la tubérosité de l'ischion :

D. 18,5      G. 17      Diff. 1,5

| Circonférence:                            | G.   | D.   | Diff. |
|-------------------------------------------|------|------|-------|
| Au canal inguinal.....                    | 27   | 29   | 2     |
| Au milieu de la cuisse.....               | 24,2 | 26,2 | 2     |
| A l'anneau des adducteurs.....            | 17,2 | 33,1 | 15,9  |
| Au milieu de la rotule.....               | 19,3 | 21   | 1,7   |
| A la tubérosité du tibia.....             | 15,6 | 17,5 | 1,9   |
| Plus grande circonférence au mollet....   | 14,5 | 17,2 | 2,7   |
| Plus petite circonférence de la jambe.... | 12   | 13,5 | 1,5   |
| Talon. Cou-de-pied.....                   | 14,4 | 16,6 | 2,2   |
| Au milieu du dos du pied.....             | 11,7 | 14   | 2,3   |
| Articulations métatarso-phalangiennes..   | 12,3 | 13,2 | 0,9   |

Le pied gauche est bien développé, surtout en comparaison de la grande atrophie de la jambe; mais si on le compare au pied droit, on remarque qu'il est plus en retard qu'il y a 2 ans dans son développement.

Longueur du pied... D. 14,3      G. 12      Diff. 2,3

Largeur du pied..... D. 6      G. 5,6      Diff. 0,4

La position du membre est la même qu'autrefois. La jambe se tient ordinairement en flexion à 66°, les mouvements actifs ont une étendue qui ne peut être exactement fixée.

Il y a possibilité de faire exercer un mouvement passif de 24°, pouvant même aller à 96°. Au niveau de l'articulation du genou il existe une cicatrice blanchâtre de 4 cent. 5 de longueur, transversale, imparfaitement linéaire, quelque peu hypertrophiée. Le fémur se termine, comme autrefois, en un moignon où l'on ne peut sentir de condyle normal; dans l'enfoncement vague qui existe entre les condyles, il y a quelque chose de plus gros qu'une noisette, de forme irrégulière, qui a la consistance de l'os et ne se laisse pas déplacer.

En remuant la jambe qui, comme autrefois, se laisse déplacer aussi bien à droite et à gauche et même dans une étendue de 90°, on perçoit souvent un craquement mou dans l'articulation. Le péroné ne se meut pas sur la surface terminale du fémur, mais en arrière sur la surface postérieure de cet os. Encore maintenant aucun vestige de tibia.

Au pied, on ne constate aucun changement. Il est curieux d'observer que les 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> doigts sont presque égaux en grosseur, et que le 5<sup>e</sup> doigt est éloigné.

Distance de l'épine antéro-supérieure au condyle externe du fémur (avec extension de la hanche des deux côtés) :

|         |       |                 |
|---------|-------|-----------------|
| G. 16,6 | D. 21 | Différence 4,4. |
|---------|-------|-----------------|

Longueur du péroné :

|         |         |                 |
|---------|---------|-----------------|
| G. 10,8 | D. 16,2 | Différence 5,4. |
|---------|---------|-----------------|

Distance du condyle interne au talon (dans le varus ordinaire) :

|        |       |                 |
|--------|-------|-----------------|
| G. 7,5 | D. 15 | Différence 7,5. |
|--------|-------|-----------------|

*Examen en 1889.* — A l'âge de 12 ans, le sujet présente l'état suivant :

Enfant bien développé, intelligent; il donne promptement et avec exactitude les réponses aux questions qu'on lui pose sur son état.

Légère manifestation de rachitisme au squelette. Poitrine en carène, autrefois le thorax était bien voûté. A la tête et aux extrémités supérieures aucune anomalie. Au côté droit, kryptorchidie.

L'extrémité inférieure droite est tout à fait normale. La gauche montre une malformation portée à un haut degré; elle

est manifestement en retard dans son développement. La cuisse gauche est grêle, et se termine en un moignon conique et raccourci, à l'extrémité antéro-inférieure duquel une jambe rudimentaire est appendue par des moyens d'union d'une grande laxité.

A l'examen de l'articulation de la hanche, on sent, à la place du trochanter, un contour osseux en forme de crosse. Nulle part on ne perçoit une protubérance vraiment saillante qui puisse rappeler le trochanter, mais on doit avoir sous le doigt l'extrémité du fémur arrondie et épaissie.

Le côté gauche du bassin est malformé ; la distance de l'épine iliaque antéro-supérieure au milieu de la symphyse est beaucoup moindre. Le côté gauche du bassin est manifestement resté en retard dans son développement.

En bas, la cuisse se termine en une partie épaissie, arrondie, qui répond à l'épiphyse. Cette partie, qui est irrégulière, a la grosseur d'un œuf d'oie ; elle présente deux saillies distinctes qui répondent aux condyles. A l'extrémité inférieure de la cuisse, la peau est épaissie et on sent distinctement une bourse séreuse.

La cuisse, dans son quart inférieur, est en contact avec le rudiment de jambe ; l'épiphyse du fémur fait saillie librement au dehors ; il est donc peu vraisemblable qu'une articulation du genou soit formée à ce niveau.

On arrive à peine à étendre à angle droit la jambe sur la cuisse ; si on cherche à augmenter l'extension, on en est empêché par un fort faisceau de tendons fléchisseurs dans le creux poplité ; ces tendons sont tendus comme des cordes ; il se forme à leur niveau un repli cutané qui va de la cuisse à la jambe.

En avant et en dehors du point de jonction de la cuisse et de la jambe, on sent facilement, sous la peau, la rotule qui a la grosseur d'une châtaigne. Cette rotule se meut facilement par côté, elle est fixe de bas en haut. Des tendons extenseurs se fixent sur elle pour aller à la jambe ; mais on ne les perçoit que difficilement. A la jambe on ne sent qu'un os, qui proémine vers le bas sous la peau en une pointe pyramidale. Le pied, très atrophié, se place en supination et en adduction sur la jambe. La position en supination est portée à un tel degré

que la plante du pied se trouve au côté interne de la jambe. Le pied est comme enroulé. Le bord interne du pied présente un contour semi-circulaire ; un angle de 105° est formé à l'union de la tête de l'astragale et du scaphoïde.

Le bord externe du pied a un contour en forme d'arc, et la partie antérieure du calcanéum proémine fortement.

Les doigts sont normaux, mais les 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> sont placés légèrement sous les autres.

Les deux épines iliaques postéro-supérieures ne sont pas à la même hauteur ; l'épine gauche est à un centimètre plus haut que la droite. Il s'ajoute une légère scoliose du côté gauche.

Longueur du corps..... 138 cm.

Circonférence du bassin aux épines antéro-supér.. 61,3

| Circonférence :                         | G.   | D.   | Diff. |
|-----------------------------------------|------|------|-------|
| A l'anneau inguinal.....                | 33   | 37,5 | 4,5   |
| Au milieu de la cuisse.....             | 26   | 33,5 | 7,5   |
| A la région du genou.....               | 28   | 29   | 1     |
| Plus grande circonférence du mollet.... | 16,8 | 25,5 | 8,7   |
| Chopart.....                            | 14,5 | 20,5 | 6     |

Bassin :

|                                                          |      |      |   |
|----------------------------------------------------------|------|------|---|
| Epine antéro-supérieure. Milieu de la symphyse.....      | 8,5  | 13,5 | 5 |
| Epine antéro-supérieure gauche. — <i>Id.</i> droite..... | 19,3 | »    | » |
| Epine postéro supérieure. Milieu de la symphyse .....    | 15   | 14   | 1 |
| Epine postéro-supérieure. Epine antéro-supérieure.....   | 13   | 13   | 0 |

Longueurs :

|                                                       |      |      |     |
|-------------------------------------------------------|------|------|-----|
| Trochanter. Condyles externes du fémur.               | 24,5 | 34   | 9,5 |
| Condyle externe du péroné à la malléole externe ..... | 26,5 | 13,5 | 13  |

Angles du membre gauche :

|                                         |     |
|-----------------------------------------|-----|
| Extension possible du genou gauche..... | 80° |
| Flexion possible jusqu'au contact.      |     |

|                                                |     |
|------------------------------------------------|-----|
| Mobilité latérale de la jambe (adduction)..... | 45° |
| » (abduction).....                             | 15° |

Axes du corps et de la cuisse :

|                                            |      |
|--------------------------------------------|------|
| Flexion maxima.....                        | 85°  |
| Hyperextension.....                        | 160° |
| Rotation en dehors 90°, en dedans 10°..... | 100° |
| Adduction.....                             | 60°  |
| Abduction.....                             | 160° |

Le sujet se remue avec beaucoup d'agilité avec l'aide de ses béquilles. Si on enjoint au sujet de se mettre à genou et de marcher en avant dans cette position, on remarque que la cuisse du côté affecté possède une force suffisante pour permettre l'emploi d'un appareil orthopédique, avec chance de plein succès. Le malade se défend de vouloir employer un tel procédé, faisant remarquer, avec raison d'ailleurs, que de longtemps il n'acquerrait l'agilité que lui permet l'emploi de ses béquilles.

La désarticulation du genou qui, seule, pouvait être conseillée, fut repoussée par les parents.

## OBSERVATION VI

Résumée.

(ALBERT. — *Wiener Presse*, 1877.)

Absence totale du tibia droit.

Fillette âgée de 9 mois. Pied droit en léger varus. Mobilité anormale de la jambe à l'articulation du genou dans tous les sens. La rotule se sent distinctement au côté externe du condyle latéral du fémur. La malléole interne manque et, en tâtant jusqu'en haut, on ne trouve pas trace du tibia. Le squelette de la jambe se trouve réduit au péroné. Nulle part ailleurs au squelette il n'y a d'absence d'os ou de difformité.

*Traitement.* — Résection des parois de la fossette intercondylienne du fémur, de façon qu'il résulte une excavation en forme de coin avec des parois spongieuses. Dans cette excavation, on engage l'extrémité supérieure du péroné convenablement

taillée; suture métallique de cet os avec les condyles du fémur. Avoir soin de faire la suture osseuse dans une faible flexion.

#### OBSERVATION VII

(Résumée.)

(BILLROTH. — Archiv für klinische Chirurgie von Langenbeck, 1861. I.)

Absence totale du tibia droit.

Pied en varus équin; forte saillie de la malléole externe. Anatomiquement les condyles du fémur étaient normaux; le péroné entraînait dans l'articulation du genou. La rotule avait en bas (répondant un peu à la tubérosité du tibia) une apophyse triangulaire, avec un plan cartilagineux touchant à l'articulation. Il manquait un véritable ligament rotulien. Cette apophyse représentait sans doute le tibia.

Les ligaments croisés manquaient, Les muscles long fléchisseur du gros orteil et tibial antérieur manquaient. Les autres muscles s'attachaient au péroné, ou bien au fascia de la cuisse.

Le péroné était de grosseur normale.

Aucune opération ne fut pratiquée.

#### OBSERVATION VIII

(Résumée).

(EHRlich. — Virchow's Archiv. 1885. B. 100.)

Absence totale des deux tibias.

Fillette de huit mois. Mère âgée de 13 ans.

A la cuisse, des deux côtés, une excroissance de 5 cent. de longueur, qui répond à des insertions musculaires sur le tibia. Le péroné est situé plus en avant et s'unit au fémur par une articulation plate, simple. La rotule manque. Le péroné est fortement développé, spécialement au niveau de la malléole externe. L'épiphyse inférieure s'articule avec le pied qui se trouve en varus, et qui possède au complet le tarse, le métatarse et les doigts.

Le couturier, le quadriceps, le grêle s'insèrent à l'apophyse osseuse du fémur. Les muscles de la jambe proviennent du péroné ; de la couche profonde il n'existe que le muscle tibial postérieur.

Vaisseaux et nerfs normaux.

## OBSERVATION IX

(Résumée).

(HILDMANN. — Kieler Dissertation, 1882.)

Absence totale du tibia gauche.

Garçon âgé de 12 ans.

Au milieu de la cuisse gauche, scissure du fémur en deux moitiés latérales qui s'éloignent ; il semble y avoir deux fémurs. Les condyles, par conséquent, se tiennent à une assez grande distance l'un de l'autre ; l'un oblique en bas et en dedans, l'autre en bas et en dehors. Entre les deux condyles existe un ligament rigide, recouvert par la peau et par le tissu cellulaire sous-cutané ; ce ligament forme un arc dont la concavité est en bas. Au côté postérieur du condyle externe se trouve l'articulation avec la jambe : celle-ci se dirige en dedans et un peu en haut, tandis qu'elle est contiguë par son côté interne avec le plan interne de la cuisse. Un repli cutané unit ces deux segments du membre inférieur. On ne sent qu'un seul os à la jambe d'une façon nette ; c'est, vraisemblablement, le péroné, car cet os s'attache au condyle externe et la malléole externe paraît être seule présente.

Le pied a la même position et le même développement que dans les cas rapportés par Bürckardt, par Albert et par Otto. Rien à spécifier sur la rotule.

L'auteur proposa d'admettre ce qui suit : On peut se demander comment la malformation a pu se produire. On peut demander l'explication en prenant en considération une anomalie qui existe à la main gauche du sujet. Tout autour de la main existe un sillon produit évidemment par une constriction. Il manque les trois phalanges au 4<sup>e</sup> doigt. Cela est dû à une bride anormale de l'amnios que l'on trouve souvent. On peut très bien penser qu'une même bride s'est formée plus bas, au

niveau de l'articulation du genou, que cette bride a séparé les deux condyles, et a tellement comprimé la jambe sur la cuisse, que ceux-ci se sont déviés peu à peu, à mesure qu'ils croissaient.

#### OBSERVATION X

(THÜMMEL. — Dissertation, Halle. — 1886.)

Absence totale à droite.

Enfant de 3 ans, bien portant et solidement bâti. Dans la position assise, aussi bien que dans le décubitus dorsal, il tient la jambe droite de préférence dans la plus grande flexion possible, et à tel point que le pied vient se placer entre les cuisses. En outre, le pied est tourné avec la plante en haut. Dans cette position de la jambe droite, on aperçoit au condyle droit externe du fémur une légère saillie en avant et en bas. Cette saillie ne peut être prise pour la rotule, car on reconnaît facilement que celle-ci est située entre les deux condyles. Quand le sujet remue la jambe, cette saillie se meut en même temps; elle glisse autour du condyle externe et se place au côté externe. C'est la tête du péroné. La malléole externe proémine fortement en forme de cône; elle fait saillie à côté de la plante du pied qui se trouve en varus extrême. Le tibia manque complètement. Si on cherche à étendre la jambe, on ne peut dépasser l'angle droit. L'obstacle à cette extension doit être les tendons des muscles semi-tendineux et semi-membraneux qui se tendent fortement au bord interne du creux poplité. Des mouvements anormaux de rotation, d'adduction et d'abduction sont possibles dans l'articulation du genou. Les rapports du pied et du péroné sont normaux. Tous les mouvements sont possibles dans les articulations du pied et des doigts.

*Traitement.* — Désarticulation.

La dissection montre que l'insertion de la musculature du tibia se trouve reportée sur la capsule de l'articulation du genou, celle du ligament rotulien sur le côté interne du péroné. Les ligaments croisés existent. La musculature du péroné présente des rapports à peu près normaux. Les muscles qui, nor-

malement, doivent s'insérer sur le tibia, prennent naissance en partie sur la tête du péroné, en partie sur le fascia de la cuisse. Le long fléchisseur du gros orteil manque totalement. La musculature du pied a des rapports normaux. Les nerfs et les vaisseaux n'offrent aucune anomalie; mais leurs rapports avec les muscles sont nécessairement modifiés.

L'union du péroné avec le squelette du pied est assurée par de forts ligaments entre le calcanéum et l'astragale d'un côté, et le péroné de l'autre. Un cartilage existe seulement entre le péroné et le côté externe de l'astragale.

Les deux ligaments intra-articulaires bornent dans une large mesure les mouvements du pied. Pronation et supination de 45°.

#### OBSERVATION XI

(SCHRAKAMP. — Württemberg. — Correspondenzblatt, LVI. p. 30, 1897.)

Absence partielle des tibias gauche et droit.

Fillette de 10 jours. Père et mère bien portants. La grossesse ne donna lieu à aucun accident spécial; accouchement laborieux, sans durée exagérée. Le tibia manque des deux côtés, mais il en reste une faible partie. Luxation des deux jambes en dedans et en bas. Fracture intra-utérine du péroné droit, guérie par pseudarthrose. Pied en varus équin. Aux deux pieds les gros orteils manquent ainsi que les métatarsiens qui leur correspondent. A la main gauche, il manque l'index et le doigt du milieu. Syndactylie des 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> doigts.

#### OBSERVATION XII

(EHRlich. — Virchow's Archiv. B. 100. 1885.)

Absence partielle du tibia droit.

Fœtus de 6 mois. Absence partielle du radius gauche. Le membre droit est fléchi au genou, plus court que le gauche. La tête du péroné proémine très fortement, comme luxée. Le corps, comme la tête du péroné, est très fortement développé; du tibia il n'existe que l'extrémité supérieure. Le rudiment du

tibia a la forme d'une pyramide dont la base s'articule avec le fémur, et le sommet proémine librement sur le plan supérieur de la jambe. Ce morceau de tibia a 2 centimètres de longueur. La pointe, qui s'avance librement sous la peau, à la surface externe, mesure 0,5 de longueur; elle proémine en avant et en dehors, et donne la sensation que ce morceau de tibia a été chassé en avant. La rotule existe. Le pied est en varus.

La musculature prend naissance en partie sur le rudiment du tibia, en partie sur le péroné. Les orteils sont normaux, de même que les nerfs et les vaisseaux.

L'auteur admet comme cause l'étroitesse de la membrane amniotique.

#### OBSERVATION XIII

(Résumée.)

(PAULY. — 8, Chirurgencongress, 1877)

Même cas rencontré par Albert d'absence partielle. L'extrémité supérieure du tibia, qui existe, a la forme d'une pyramide. Articulation externe forte entre le péroné, le calcaneum et l'astragale. Le pied est en varus.

*Traitement.* — Désarticulation.

#### OBSERVATION XIV

(Résumée.)

(MEYERSON. — Virchow's Archiv. Bd. 76, 1879.)

Absence partielle du tibia droit.

Homme de 27 ans, présentant des malformations aux deux extrémités inférieures.

Cuisse normale; articulation du genou contracturée. A droite, le tibia et le péroné sont rudimentaires. Genou déformé. Les ligaments croisés manquent, de même que le ligament interne. La rotule fait défaut. Le tibia a la forme d'un cône avec pointe tournée en bas et en dedans; sa longueur est de 8 centimètres. Au côté externe et interne de ce rudiment du tibia, à

3 centimètres au-dessus de l'interligne articulaire du genou, existe un morceau d'os, qui représente le péroné, de 4 centimètres de longueur sur 3 centimètres de largeur. Le pied manque entièrement. De la musculature il n'y a que les jumeaux, le péronier, l'extenseur du gros orteil et le tibial antérieur qui soient bien sûrement présents.

Rien à signaler sur les vaisseaux et les nerfs.

#### OBSERVATION XV

(Résumée.)

(BAUER. — Handbuch der orthopädische Chirurgie, Berlin 1870.)

A droite, le tibia manque en totalité, de même que le péroné et les 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> doigts. La rotule est absente. A gauche, absence partielle du tibia, absence totale du péroné et du calcanéum, de l'astragale, des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> métatarsiens, 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> doigts et de la rotule.

A gauche, désarticulation, prothèse. Bons résultats.

---

## CHAPITRE V

---

### Pathogénie

Un grand nombre de théories ont été invoquées pour expliquer l'absence congénitale du tibia ; c'est dire que beaucoup d'entre elles n'ont pas grande valeur.

Et, d'abord, on accuse les accidents de la grossesse. Nous pensons que, pour leur faire une part dans la pathogénie, il faudrait que la mère de l'enfant puisse nous renseigner suffisamment sur la marche de sa grossesse. Or, cette malformation se produit, comme nous le verrons, au début même de la vie embryonnaire ; à ce moment la femme n'a que des sensations utérines très confuses ; parfois même elle ignore encore qu'elle est enceinte.

On pourrait admettre cependant (Mathias Duval<sup>(1)</sup>) qu'une grande frayeur dès le début de la grossesse, en produisant de violentes contractions utérines,

(1) M. DUVAL. — Pathologie de l'embryon *in* Traité de Bouchard, t. I, 1895.

serait capable de comprimer l'embryon et de donner lieu ainsi à un arrêt de développement. Mais, ou bien cette compression est tout à fait passagère et ne peut donner une malformation, ou bien elle est plus ou moins durable, et nous verrons qu'une autre théorie, celle de Dareste, invoque précisément la compression.

On a fait intervenir l'hérédité. De fait, beaucoup de monstruosité sont héréditaires ; le cas publié par Bouvier, bien qu'il se rapporte à une absence du radius, paraît tout à fait concluant : quatre enfants d'un père atteint de malformation par absence du radius, sont affectés pareillement. Cette loi ne paraît pas devoir être généralisée à tous les cas ; d'ailleurs, dans la malformation qui nous occupe, les parents sont généralement sains.

C'est dans un autre sens, pensons-nous, que l'on peut faire intervenir l'hérédité ou, pour mieux parler, l'influence des générateurs.

« L'observation montre, en effet, dit Lannelongue (1), que le trouble qui détermine les anomalies (amniotiques) peut être transmis héréditairement ou être communiqué à l'œuf par l'un des générateurs atteint d'une maladie virulente, en particulier de la syphilis ». De fait, il est fréquent de voir les parents ou l'un d'entre eux atteint de syphilis ou de tuberculose. Albertin (2) a observé un cas d'absence double du radius chez un enfant dont les parents étaient mani-

(1) LANNELONGUE. — Arch. générales de Médecine, mai 1893.

(2) ALBERTIN. — Soc. de Chirurgie, Lyon, juin 1898.

festement alcooliques et syphilitiques. On sait, d'ailleurs, combien sont fréquentes les perturbations de l'ossification dans la syphilis héréditaire.

Féré, d'autre part (Comptes rendus Soc. Biol., 1894), a montré l'influence de l'alcool sur la tératologie expérimentale, le rôle des toxines, en particulier de la pyocyanine. Les toxines tuberculeuse et syphilitique pourraient donc intervenir et être incriminées au même degré. Il est, cependant, rationnel d'admettre que ces toxines agissent sur l'amnios, sur son développement, de même qu'elles paraissent, dans bien des cas, produire l'hydramnios. Leur action est donc indirecte sur l'embryon, et cette théorie se rattache et nous ramène à la théorie amniotique de Dareste que nous exposerons plus loin.

On a pensé que le rachitisme pouvait être mis en cause (Houel). Il est facile d'éliminer cette théorie, car les enfants atteints de cette malformation sont généralement fort bien portants; ils ne présentent même aucune lésion rachitique au membre inférieur resté sain et qui est ordinairement bien développé.

De nombreux auteurs ont cherché à expliquer l'arrêt de développement du tibia par une malformation du système nerveux central; on a donné, à cette conception, le nom de théorie nerveuse. Dans un cas d'ectromélie thoracique bilatérale, Broca a constaté, sur chacun des hémisphères cérébraux, l'atrophie nette de la première circonvolution frontale, du lobule ovalaire et de la première partie de la circonvolution frontale ascendante. Troisier, dans un cas d'ectromélie unilatérale, a vu qu'une moitié

du renflement cervical faisait défaut. Bien plus, et ce fait est à rapprocher de celui de Troisier, Serres et Triedmann ont pu constater que, dans un cas d'ectromélie thoracique double, ce même renflement cervical manquait dans sa totalité.

Il s'agit, évidemment, d'interpréter ces observations. Les auteurs que nous venons de citer ont conclu que ces atrophies partielles des centres ont amené l'arrêt de développement du membre. Suivant Dareste, il faut penser exactement le contraire. « Le système nerveux, au lieu d'agir pour produire les anomalies, est plutôt dépendant des organes, auxquels il doit porter l'innervation ». Pour cet auteur, les atrophies sont non pas la cause, mais la conséquence des malformations. Le système nerveux, au point de vue de la formation de l'organisme, dépendrait donc des organes, plutôt que ceux-ci ne dépendraient de lui. Cette dépendance, d'ailleurs, est prouvée par les faits d'atrophie partielle du système nerveux central, consécutifs à la section des nerfs ou à une amputation.

D'autre part, la malformation que nous étudions, se produit pendant que l'organisme est encore à la période embryonnaire, période de différenciation des éléments anatomiques, où les organes ne sont pas encore en fonction, mais seulement en formation. « L'embryon, dit M. Duval (Traité de Bouchard), ne traduit sa vie et ses fonctions que par des actes de développement, les troubles ne peuvent donc être que des troubles de développement... Ces malformations se forment avant le développement du système

nerveux; elles ne peuvent donc résulter de l'action de celui-ci ».

Les théories que nous venons de passer en revue sont, la plupart, fort séduisantes; mais elles doivent céder la place à celle de Dareste, à laquelle les auteurs se rallient généralement aujourd'hui. Cette théorie fait intervenir la compression du fœtus par la membrane amniotique; elle a, de plus, le mérite de donner une explication de la coexistence si fréquente d'autres malformations dues, elles aussi, à des compressions amniotiques.

Hippocrate avait déjà demandé à une telle hypothèse l'explication de malformations congénitales. « Les enfants deviennent estropiés de cette manière : quand, dans la matrice, il y a étroitesse à la partie, où, en effet, s'est produit l'estropiement, il est évident que le corps se mouvant en lieu étroit soit estropié en cette partie. C'est ainsi que les arbres qui, dans la terre, n'ont pas assez d'espace ou sont gênés par une pierre ou par tout autre chose, deviennent tortus en grandissant, ou bien gros en un point et petits en un autre. L'enfant en éprouvera autant lorsque, dans la matrice, une partie est relativement trop étroite pour la partie correspondante de l'enfant ».

Cette manière pittoresque d'exprimer l'idée de compression du fœtus est reprise par Ambroise Paré, dans son chapitre des monstres. « Il se fait aussi des monstres par la petitesse du corps de la matrice, comme l'on voit que, lorsque une poire attachée à l'arbre, posée en un vaisseau étroit

devant qu'elle soit accrue, ne peut prendre connaissance complète; ce qui est ainsi connu aux dames qui nourrissent de jeunes chiens en petits paniers et autres vaisseaux étroits pour les garder de croître. Pareillement, la plante, naissant de terre, trouvant une pierre ou autre chose solide, à l'endroit où elle vient, devient tortue, grossissant en une partie, demeurant grêle en un autre, de même que les enfants qui sortent de leurs mères monstrueux et difformes ».

Ambroise Paré, comme Hippocrate, admet donc que la compression du fœtus dans la matrice produit des monstruosités; mais l'un et l'autre ne nous disent pas exactement quelle est la cause efficiente de la compression.

Il faut arriver à Cruveilhier qui, en 1864, se rapprocha de la théorie que Dareste devait formuler plus tard. « Chez les autres monstres, écrit-il, nous observons souvent des pieds bots et jusqu'à des avortements de doigts. Tels sont autant d'effets de la contrainte imposée à ces fœtus par les brides qui se rattachent aux membranes de l'œuf; retenus sans mouvement et toujours enroulés de la même façon, ils croissent sous l'action pénétrante de cette situation pénible et prolongée ».

A propos du mode de formation de la main bote et du pied bot, des discussions eurent lieu à l'Académie de Médecine en 1845. Cruveilhier soutenait que ces monstruosités étaient dues à la faible quantité du liquide amniotique. On lui objectait que, malgré un hydramnios souvent considérable, des

enfants étaient nés avec des pieds-bots, et aussi qu'il se présentait souvent des enfants bien conformés avec une quantité de liquide amniotique bien au-dessous de la normale. Cruveilhier faisait remarquer, avec juste raison, que la malformation avait lieu aux premières périodes de la vie intra-utérine et que, dans la suite, le liquide amniotique, d'abord en faible quantité, avait pu atteindre le chiffre normal ou même le dépasser.

Tous les auteurs, avons-nous dit, se rallient à la théorie de Dareste, qui eut le talent de montrer que l'agent de la compression est la membrane amniotique arrêtée dans son évolution (Mémoire à l'Académie des Sciences, 1881).

« Mes recherches, dit cet auteur, sur la production artificielle des monstruosité, m'ont appris que, dans l'embryon des oiseaux, un grand nombre de monstruosité simples résulte de la compression partielle du corps de l'embryon ; que l'agent de cette compression partielle est l'amnios arrêté dans son développement ; enfin, que cette compression partielle ne peut déterminer d'événements tératologiques qu'autant qu'elle s'exerce de très bonne heure, lorsque l'embryon n'est constitué que par des cellules homogènes et ne présente pas encore des éléments histologiques définitifs.

« J'ai signalé depuis longtemps cette loi générale comme devant s'appliquer également aux mammifères et à l'espèce humaine. La similitude des phénomènes de l'évolution chez les oiseaux et les mam-

mifères devait amener la similitude des phénomènes tératogéniques ».

L'amnios est très précoce dans son développement ; il apparaît à un moment où les éléments embryonnaires ne sont pas encore différenciés, au moment où les membres se développent et ne sont pas encore à leur période d'accroissement ; on conçoit dès lors, son rôle en tératologie.

Montrons, dès maintenant, qu'il est facile de comprendre pourquoi le péroné manque plus souvent que le tibia : il se trouve, en effet, en une position plus externe ; il est plus souvent que le tibia en contact avec l'amnios et, partant, il subit plus facilement des phénomènes de compression.

Dareste indique que les membres rencontreront un obstacle dans leur développement toutes les fois que l'amnios, cessant de se développer en s'éloignant de l'embryon, restera, au contraire, appliqué contre ce dernier. Ce sont les membres qui devront céder et se modeler sur l'amnios ; l'évolution sera déviée et suivant les modes les plus variés. Tantôt les membres verront leur développement s'arrêter en partie ou même en totalité ; tantôt ils devront, pour continuer leur évolution, se modeler sur l'amnios, infléchir leurs segments d'une façon monstrueuse. Tous ces phénomènes peuvent s'associer d'une façon variable, c'est-à-dire que les deux membres thoraciques pourront être seuls frappés d'anomalies, ou bien les deux membres abdominaux, ou encore les deux groupes tout à la fois. Les déviations peuvent se combiner aux arrêts

de développement. Donc, une cause unique, la compression par l'amnios, peut donner lieu à une variété infinie de malformations. C'est que cette même cause agit de façon différente suivant son mode d'action, suivant la durée et l'intensité de son application, suivant l'étendue des parties embryonnaires qu'elle affecte.

La compression de l'embryon par l'amnios donnera naissance à l'ectromélie, si elle se manifeste dès les premiers stades de la vie embryonnaire, quand les membres commencent seulement à apparaître.

Si, au contraire, cette compression n'agit que plus tard, quand les membres ont déjà subi un allongement, quand leur segmentation commence, elle n'affectera ordinairement que certains segments, pendant que l'évolution des autres ne sera point entravée. On aura, l'hémimélie, quand la compression aura frappé les segments qui répondent au bras ou à la cuisse, à l'avant-bras ou à la jambe. Le pied et la main se sont développés, mais ils semblent naître directement du bassin ou de l'épaule.

On remarque souvent que certains segments ont pu se développer à peu près entièrement, mais que certains de leurs éléments ont eu, seuls, à subir des arrêts de développement. Des doigts, des orteils peuvent manquer bien que la main et le pied existent ; si ces doigts ne font pas défaut en totalité, ils existent partiellement. Nous avons vu que le gros orteil manquait souvent dans les cas d'absence du tibia.

Giacomini a montré (Acad. de Turin, 1894) que l'amnios peut évoluer inégalement dans ses diverses parties. Un capuchon amniotique peut faire défaut, pendant que les autres se développent suivant le mode ordinaire ; c'est au niveau du repli absent ou imparfaitement formé que les compressions se feront sentir sur l'embryon.

A l'appui de sa théorie, Dareste montre que les anomalies de l'amnios sont fréquentes dans des œufs de poule soumis à l'action de causes tératogéniques. En faisant varier les conditions d'incubation de l'embryon de poulet, il a pu donner lieu à des monstruosités multiples et variées qui, presque toutes, sont dues manifestement au manque de développement de l'amnios et à la compression qui en résulte pour l'embryon.

Cet auteur a pu décrire un fœtus de mouton affecté de malformations multiples dues à une disposition anormale de l'amnios. Cette membrane adhéraît fortement à l'embryon dans la région cervicale et dans la région dorsale, au point qu'elle ne put en être séparée complètement. Une partie de l'amnios comprimait les pattes postérieures en leur formant comme une gaine. Les doigts des pattes postérieures avaient été renversés en arrière par cette compression. La gaine amniotique était fixée solidement à un lambeau de capuchon céphalique qui avait entraîné la tête en se renversant en arrière et latéralement. La partie caudale et la partie céphalique de l'amnios étaient réunies par cette adhérence où s'engageait le cordon ombilical.

En outre de l'étroitesse de la cavité amniotique, il existe quelquefois des adhérences, des brides amniotiques à la face interne de cette membrane. Cette disposition a été remarquée par Ehrlich en 1885, dans un cas d'absence de tibia où une bride de 5 centimètres de longueur se rendait de la face interne de l'amnios à une cicatrice qui répondait au sommet du rudiment existant du tibia.

Cette cicatrice déprimée, que présente souvent le membre affecté d'absence du tibia, est, sans doute, la trace de l'existence d'une bride amniotique semblable à celle qu'Ehrlich a décrite, et qu'il n'est pas toujours possible de retrouver.

Kirmisson rapporte une observation intéressante à ce sujet : une petite fille, atteinte de main bote, présentait, à la partie inféro-externe de l'avant-bras, une cicatrice de 4 centimètres de longueur, coupant obliquement le bord externe de l'avant-bras. La sage-femme, qui fit l'accouchement, déclara qu'au moment de la naissance, l'enfant présentait une plaie suppurante à l'endroit de cette cicatrice. Cette plaie était, sans nul doute, le point d'implantation d'une bride amniotique, qui avait produit la main bote constatée.

Ces brides amniotiques ne donnent pas toujours lieu à de simples déviations ; elles peuvent, le cas échéant, produire de véritables amputations.

Le fait est bien net dans le cas observé par M. Siraud (Obs. I). « Le tibia existe, mais il est incomplet : il est réduit à peu près à l'épiphyse supérieure qui se termine au tiers supérieur de la jambe, en

s'effilant, par une pointe osseuse perceptible sous la peau. Au niveau de cette pointe, est une grosse bourse séreuse hémisphérique, saillante et portant à sa surface une cicatrice transversale, profondément déprimée. Cet aspect fait que le tibia semble avoir été sectionné à ce niveau ».

Waitz (1), de Hambourg (Obs. III), dans un cas d'absence bilatérale du tibia, a observé à la peau de chacune des jambes une cicatrice oblique. Bien plus, au niveau de la malléole externe du pied qui se trouvait en varus très prononcé, existait une cicatrice répondant à une cicatrice semblable située sur l'autre pied, à la place que devait occuper le gros orteil qui manquait. Dans ce cas, il semble donc qu'il existait au moins quatre brides amniotiques. Une des brides avait, sans doute, sectionné le gros orteil, comme d'autres brides avaient dû amputer chacun des tibias.

---

(1) WAITZ. — *Deut. med. Wochenschrift*, 20 juin 1895.

## CHAPITRE VI

---

### Diagnostic et Pronostic.

La malformation par absence du tibia se diagnostique, en général, avec beaucoup de facilité. L'attention est éveillée par la flexion de la jambe, le sens de la déviation ; le premier aspect du membre permet déjà le diagnostic. Le raccourcissement du membre, son atrophie, la position du pied en varus éclairent davantage encore l'observateur. Nous avons montré que l'absence du gros orteil est un signe fréquent. Enfin la palpation, éclaircie encore par la radiographie, renseigne sur le degré de la malformation. La facilité du diagnostic augmente avec l'âge de l'enfant.

Il est, cependant, des cas où le diagnostic d'absence du tibia a pu être posé, alors que cet os existait. Nous allons rapporter une erreur de cette nature faite par Bürckardt (1).

Il s'agissait d'une fillette de 5 mois. Les deux mem-

(1) BURCKHARDT. — Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1890, p. 419.

bres inférieurs se présentaient en flexion au niveau du genou, de sorte que le membre gauche se plaçait en croix avec le droit. La jambe s'amincissait à partir du genou et finissait en pyramide; de plus, les pieds étaient en supination et en équinisme. La palpation ne permettait pas de sentir la malléole interne: on ne percevait qu'un os à la jambe. Les orteils existaient tous. La tête de l'astragale faisait saillie sous la peau. Le tissu adipeux était très développé.

Bürckardt fit le diagnostic d'absence partielle du tibia, dans sa moitié inférieure. La dissection montra que le tibia existait dans toute son étendue. La forte supination du pied était due à l'obliquité de l'articulation, ainsi que Volkmann, Kraske et Bidder en ont rapporté des exemples. Cette erreur prenait évidemment sa source dans une palpation incomplète ou impossible, par suite du développement excessif du tissu adipeux; de plus, l'auteur n'avait pas remarqué qu'il n'y avait pas de contracture au genou, dont l'articulation était normale. Ajoutons que l'absence concomittante de la rotule et du gros orteil donne, quand ces deux signes existent, une grande sûreté au diagnostic.

La malformation qui nous occupe n'est évidemment pas mortelle. Sur les dix-neuf cas rapportés par Muralt, douze individus ont pu vivre jusqu'à un âge plus ou moins avancé, quatre enfants sont morts de très bonne heure, et il y avait quatre morts-nés.

Le pronostic de cette affection est cependant fâcheux. Outre que cette malformation s'accompagne souvent d'autres désordres, l'enfant naît

avec un membre dont les fonctions sont très limitées. La jambe est atrophiée ; le pied est en position vicieuse, et l'articulation du genou manque de solidité.

D'après Muralt, qui a pu suivre un malade pendant plusieurs années, le pronostic s'aggraverait avec l'âge du malade. En effet, la différence de longueur entre le membre sain et le membre malade ne fait que s'accroître. A huit semaines le malade de Muralt avait un péroné gauche de 8 centimètres, à droite cet os atteignait 9 centimètres 4. A douze ans, le raccourcissement était presque de moitié, puisque la longueur des péronés était respectivement de 13,5 et 26,5. De même pour le malade de Bürckardt.

## CHAPITRE VII

---

### Traitement et indications.

Nous venons de voir que la malformation par absence du tibia était d'un diagnostic facile et qu'elle donnait un pronostic généralement grave; le chirurgien ne doit donc pas rester inactif en présence d'une telle affection. Mais, d'autre part, sa conduite ne peut être tracée d'une façon nette. Il est évident que le traitement variera avec chaque cas particulier; ce sera au chirurgien à reconnaître à quelle opération il devra avoir recours.

Nous allons, néanmoins, poser quelques indications générales sur le traitement de cette malformation.

On peut grouper sous trois chefs les moyens du traitement à employer :

- 1<sup>o</sup> Méthode orthopédique.
- 2<sup>o</sup> Méthode mixte (orthopédie et ténotomie).
- 3<sup>o</sup> Méthode sanglante (amputation, arthrodèse).

*Méthode orthopédique.* — Deux temps sont nécessités par cette méthode :

1<sup>o</sup> Redresser la déviation à l'aide du massage, de manipulations. En employant le chloroforme on peut s'adresser au redressement brusque, forcé. Il est, sans doute, préférable d'avoir recours à la méthode lente, au redressement lent, opéré graduellement par des poids ou par une bande de tissu élastique (Employer cette méthode chez les très jeunes enfants, alors que la résistance tendineuse est encore faible);

2<sup>o</sup> Appliquer un appareil qui puisse maintenir en bonne forme le membre redressé. Kirrison préconise, chez les très jeunes enfants, les attelles en gutta-percha placées sur une bande de flanelle. On peut demander une contention plus puissante à de véritables appareils orthopédiques. Quelques auteurs (Redard) préfèrent employer des appareils plâtrés appliqués successivement de façon à redresser le membre graduellement.

*Méthode mixte.* — Il est clair que, lorsqu'il s'agit d'enfants déjà avancés en âge, le redressement seul, quel que soit le moyen employé, ne peut donner de résultats sérieux. Les tendons et les muscles résistent, il faut donc faire la ténotomie. Mais la ténotomie des fléchisseurs de la cuisse est le plus souvent impuissante à opérer le redressement.

Quand cette ténotomie est suffisante, on place alors le membre pendant quelques semaines dans

une gouttière ou dans un appareil plâtré ; puis on applique un bandage orthopédique.

L'incurvation du péroné, qui est la règle, pourra être corrigée par l'ostéoclasie ou par l'ostéotomie.

Quand on emploie l'une ou l'autre de ces deux méthodes, qui demandent toutes deux une longue immobilisation, il faut avoir soin d'imprimer des mouvements au membre, de l'électriser pour s'opposer à son atrophie.

*Méthode sanglante.* — Quand le membre est très atrophie, on peut employer des béquilles ou un appareil prothétique ; mais ce membre est, le plus souvent, gênant et ne peut servir à rien ; il est préférable de pratiquer l'amputation ou, mieux, la désarticulation. C'est ce que firent Bürckardt et Muralt dans les cas que nous avons rapportés. Le malade se sert alors d'un appareil prothétique.

Il n'en est plus de même quand la jambe et le pied présentent un développement suffisant pour permettre la marche. Il s'agit alors de faire du membre un appui solide. On y arrivera d'autant mieux que le péroné offre le plus souvent un épaissement considérable.

Le professeur Albert (de Vienne) eut l'idée de faire jouer au péroné le rôle du tibia absent. Voici en quoi consiste son opération : pratiquer un avivement osseux dans la fosse intercondylienne et y fixer le péroné que l'on a eu soin de tailler en forme de coin. Les deux os sont suturés, dans cette position,

par un fort fil d'argent. On a soin de placer le membre dans la plus forte extension possible.

L'exemple donné par Albert a été suivi par bien des chirurgiens. Cependant la plupart ont remarqué qu'il persistait au genou une mobilité plus ou moins forte. On pourra y remédier, en fixant cette articulation par de légers appareils orthopédiques, appliqués suivant chaque cas.

Nous devons rapporter, bien qu'elle n'ait pas donné de résultats satisfaisants, l'opération de Wolff. Ce chirurgien fut amené à agir ainsi après une ténotomie insuffisante des fléchisseurs de la cuisse. Il ouvrit l'articulation du genou et amena le péroné dans la fossette intercondylienne; il sutura la capsule articulaire par dessus cet os. Il eut soin de ne pas enlever de substance osseuse, car le raccourcissement était déjà manifeste. L'extension complète fut alors impossible même après cette opération. Il l'obtint par des appareils qui donnèrent un redressement graduel. Le péroné n'avait pu prendre de solides adhérences et il avait tendance à reprendre sa position primitive; il s'ensuivit que l'on dût maintenir le genou par un appareil orthopédique.

M. Nové-Josserand, dans le cas d'absence partielle observée par M. Siraud (Obs. I), aviva l'extrémité inférieure du rudiment de tibia et la sutura par un fil métallique au péroné qu'il avait sectionné puis avivé à ce niveau. Il mit un bandage plâtré, renouvelé jusqu'à ce que la mobilité ait disparu au niveau de la suture osseuse.

*Quand faut-il intervenir ?* — On pense, dès l'abord, qu'il est préférable d'intervenir le plus tôt possible, car les rétractions musculaires et tendineuses ne font qu'accroître la position défectueuse de la jambe. Jæger a montré, d'autre part, que l'accroissement en longueur d'une extrémité dépend beaucoup de son fonctionnement.

Si la ténotomie est suffisante pour rétablir l'ordre, il est évident qu'on peut la faire dès l'âge d'un an, par exemple. Le membre alors pourra subir du massage, de l'électrisation; il ne pourra de suite supporter le poids du corps et servir à la marche, mais au moins il ne s'atrophiera pas, pour le cas où une opération conservatrice pourra être proposée dans la suite.

Il est bien évident, toutefois, que les interventions sanglantes ne pourront être tentées que lorsque l'enfant aura une force suffisante pour utiliser son membre en marchant; ce sera vers l'âge de 2 ou 3 ans que l'on interviendra. Les moyens orthopédiques simples (redressement lent) pourront et devront même être tentés dès le début.

*Comment faut-il intervenir ?* — On doit toujours tenter le redressement par les moyens orthopédiques que nous avons indiqués, surtout lorsque le chirurgien se trouve en présence d'un très jeune enfant.

La ténotomie est susceptible des mêmes indications; elle demande à être tentée le plus tôt possible.

Si l'enfant est déjà âgé, on peut lui donner des béquilles, qui lui permettront de se mouvoir plus facilement et sur une plus grande étendue que si on le laissait se trainer sur les genoux. Quand son membre inférieur est assez fort pour lui permettre de marcher sur ses genoux, on pourra lui faire une désarticulation au niveau du genou, et lui donner un appareil prothétique (Cas de Bürckardt, Obs. V).

Le membre ne sera amputé qu'e s'il est gênant et ne peut être d'aucun secours. Si le membre n'est pas trop atrophié, si le péroné a une force suffisante, le chirurgien fera jouer à cet os le rôle du tibia absent, en donnant la préférence à la méthode du professeur Albert que nous avons décrite.

La figure 2, qui se rapporte au cas de M. Siraud (Obs. I.), représente la radiographie prise après l'opération pratiquée par M. Nové-Josserand. L'enfant marche actuellement avec l'aide d'un appareil orthopédique qui lui soutient le membre et dont la forte semelle compense le raccourcissement, en même temps que son pied se trouve redressé.

---



## CONCLUSIONS

---

1<sup>o</sup> L'absence congénitale du tibia est rare ; elle s'accompagne souvent d'autres malformations. Elle est caractérisée essentiellement par la flexion du membre inférieur au genou et la déviation du pied en varus ;

2<sup>o</sup> Cette affection peut être totale ou partielle. Elle a une physionomie caractéristique et peu variable. Le péroné est plus épais et incurvé. Une dépression cutanée cicatricielle existe ordinairement au niveau de l'extrémité inférieure du tibia quand il est partiellement absent. L'épiphyse inférieure du fémur est imparfaitement développée. La polydactylie se montre quelquefois ; il est plus fréquent de voir le gros orteil faire défaut. La malléole externe fait une forte saillie, la malléole interne manque. Certains muscles peuvent manquer, d'autres prennent des attaches anormales ;

3<sup>o</sup> Cette malformation est due à un arrêt de développement du membre par suite d'une pression de

l'amnios (adhérences, brides). Les malformations concomitantes s'expliquent de même façon ;

4<sup>o</sup> Le diagnostic est facile. Le pronostic est toujours grave ;

5<sup>o</sup> Le traitement est laissé à la sagacité du chirurgien et varie avec chaque cas. Les divers moyens à employer sont : orthopédie, ténotomie, amputation, prothèse, arthrodèse, suture du rudiment du tibia au péroné. L'opération préconisée par Albert paraît donner de bons résultats.

Vu :

*Le Président de la Thèse,*

LAROYENNE.

Vu :

*Le Doyen,*

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

*Le Recteur, Président du Conseil  
de l'Université,*

G. COMPAYRÉ.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

Revue des Sciences médicales de Hayem, 1870 à 1898.

HIPPOCRATE. — Traité de la nature de l'enfant. Collection hippocratique.

Ambroise PARÉ. — Œuvres complètes, livre XXV.

MECKEL. — Handbuch der path. Anat., vol. I.

POERG. — Difform. du corps humain, 1816.

OTTO. — *Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica*, Tübingen, 1850.

HOUEL. — Anat. path., 1857.

BILLROTH. — Archives de Langenbeck, vol. I, 1861.

CRUVEILHIER. — Traité d'anatomie path., tome I, 1864. et *Bulletin Acad. royale Méd.*, t. II, p. 800 et III, p. 177.

BAUER. — Handbuch der orthopaedischen Chirurgie. Berlin 1870.

ALBERT. — *Wiener Presse*, 1877.

PAULY. — 8<sup>e</sup> Chirurgen congress, 1877.

MEYERSON. — *Virchow's Archiv.*, Bd 76, 1879.

WILK VON MURALT. — *Correspondenzblatt für schweizer Aerzte*, 15 nov. 1880.

DARESTE. — *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1882, t. XVIII, p. 510.

HILDMANN. — *Kieler Dissertation*, 1882.

OWEN. — Traité pratique de chirurgie infantile.

HOLMES. — *Thérap. des mal. chirur. des enfants*.

EHRlich. — *Virchow's Arch.*, 100, Band., 1885.

- POIRIER. — Thèse d'agrégation. Développement des membres, 1886.
- THUMMEL. — Dissertation Halle, 1886.
- RAPPOLD. — *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 24 oct. 1887.
- SCHRAKAMP. — Württemb. Correspondenzblatt, LVII, p. 30, 1887.
- LAREN. — *Journal of Anatomy and Phys.* juillet, 1889.
- POUCHET. — Traité d'Ostéologie comparée, 1889.
- BÜRCKHARDT. — Beiträge zur Diagn. und Therapie der cong. Knochendefecte, in *Archiv. für Kinderheil.*, Leipzig, 1890.
- GILIS. — Précis d'Embryologie, 1891.
- DARESTE. — Production artificielle des monstruosités. 1891.
- BÜRCKHARDT. — *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXI, 4.
- BOUVIER. — *Dict. Encyclop.* (Art : Main bote).
- LANNELONGUE. — *Arch. générales de Méd.* (avril, mai 1893).
- FÉRÉ. — *Comptes rendus Soc. Biol.* 1893 et 2 juin 1894. p. 462.
- GIACOMINI. — *Atti d. R. Accad. d. Sc. di Torino.* 1894, vol. 29.
- KOLLMANN. — *Corresp. Blatt f. schw. Aerzte*, 1<sup>er</sup> avril 1894.
- JOACHIMSTHAL. — *Zeitsch. f. orthop. Chirurg.* 3. Band. 2. Heft 413. — 1894.
- M. DUVAL. — Path. de l'embryon. — in *Traité de Pathologie générale de Bouchard.* 1895, T. I.
- KÜMMEL. — *Die Missbildungen der Extremit. durch Defect.* Bibliotheca medica, Abt. E. Cassel 1895.
- WAITZ. — *Deut. med. Wochenschrift*, 20 juin 1895.
- MURALT. — *Bibliotheca medica*, Abt. C. Cassel 1896.
- WOLFF. — *Archiv. f. Klin. Chirurg.*, LIII, p. 831.
- KIRMISSON. — *Traité des affections chirurgicales d'origine congénitale*, 1898.
- STRAUD. — *Bulletin de la Soc. de Chirurgie*, Lyon, 1898
- TOURNEUX. (Coll. Testut). — *Précis d'Embryologie*, 1898.







